4

Ein diffuses
Gliosarkom des Rückenmarks.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Mittwoch, den 3. August 1892,

Mittags $1^1/_2$ Uhr,

öffentlich verteidigen wird

Wilhelm Silberkuhl

aus Rüttenscheidt (Rheinprovinz).

Opponenten:

Herr Dr. med. F. Röseler.
Herr Dr. med. H. Tenderich.
Herr Drd. med. W. Metzmacher.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1892.

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30587712

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Das Gliosarkom gehört zu den seltensten Erkrankungsformen des Rückenmarks. Es ist als eine Abart jener Wucherungen der Neuroglia, d. h. des Stützgewebes des Centralnervensystems, zu betrachten, welche wir unter dem Namen des Glioms zusammenfassen und zwar stellen wir uns seine Entstehung in der Weise vor, dass das gewucherte Gliagewebe sarkomatös degenerirt, sei es nun dadurch, dass bei der Proliferation der Gliazellen diese nicht zu ihrer charakteristischen Form gelangen, sondern in einem unfertigen Stadium der Entwicklung stehen bleiben, oder sei es, dass von dem perivasculären Bindegewebe eine starke Zellwucherung ausgeht, welche dem neugebildeten Gewebe einen strichweisen sarkomatösen Charakter verleiht. Nach einer Statistik von G. Lemcke (Langenbeck's Archiv, B. 26 S. 525) betrafen von 98 am Cerebrospinalsystem beobachteten Gliomen nur 5 das Rückenmark. Virchow erwähnt in seinem Werke die krankhaften Geschwülste, B. 2, S. 150, abgesehen von den kongenitalen Sacralgeschwülsten, die er zum Teil den Gliomen zurechnet, keinen weiteren Fall von Gliom des Rückenmarks. Nach einer Aufzeichnung sämtlicher beobachteter Fälle (Reisinger, Virch. Arch. B. 98, S. 369), sind in der Litteratur 20 Fälle von gliomatöser Entartung des Rückenmarks aufgeführt, eine Zahl, welche es wohl als gerecht-

fertigt erscheinen lässt, einen hierher gehörigen Fall, ein diffuses Gliosarkom des Rückenmarks, der mir durch die Güte meines verehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Grawitz überlassen wurde, einer nähern Beschreibung zu würdigen. Die Notizen über die klinischen Erscheinungen des merkwürdigen Falles verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. Steinbrück in Züllchow, welcher den Kranken behandelte, den Sektionsbericht der Hüte des Herrn Kreisphysikus Dr. Freyer in Stettin, auf deren Bericht ich im folgenden Bezug nehme.

Über die Erscheinungen, die der Tumor intra vitam gemacht hat, kann ich folgendes mitteilen:

Pat. B., ein jugendlicher Arbeiter von 15 Jahren, suchte am 22. VIII. 1891 die Sprechstunde des Herrn Dr. Steinbrück zu Züllchow auf wegen einer Verletzung des linken Knies. Über deren Entstehung hat er nach den Aufzeichnungen des Krankenjournals angegeben, dass er beim Schienentragen zu Falle gekommen und mit dem linken Knie auf eine Schiene aufgeschlagen sei. Der Tag der Verletzung ist nicht genau festzustellen, da Pat. in dieser Hinsicht die widersprechendsten Angaben machte, vermutlich um der wegen Vernachlässigung der Verletzung und verspäteter Meldung drohenden Bestrafung aus dem Wege zu gehen. Die erste Untersuchung des Pat. ergab als Resultat eine mässig schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenkes, die auf einen blutig-serösen Erguss schliessen liess. Das verletzte Glied wurde durch einen Gypsverband ruhig gestellt und B. in seine Wohnung geschafft, überdies ihm eingeschärft, ruhig und horizontal zu liegen. Nach

einigen Tagen erhielt der behandelnde Arzt vom Vater des Pat. die Mitteilung, dass das mit dem Gypsverband versehene Bein angeschwollen sei. Nach weiterem Nachforschen nach der Ursache machte der Vater das Geständnis, dass Pat. das Bett verlassen habe und zeitweise in's Freie gegangen sei. Beim Besuch des Arztes sass Pat. angekleidet auf dem Bett mit herabhängenden Beinen, die Gegend des Fussrückens und des Sprunggelenkes waren mässig geschwollen, bedrohliche Erscheinungen nicht vorhanden. Der Verband wurde sofort entfernt und B., um ihn weiteren schädlichen Einwirkungen zu entziehen und unter Controle zu haben, am 2. IX. 1891 in das Johanniter Krankenhaus zu Züllchow überführt.

Bei der Aufnahme war der linke Unterschenkel nebst Fuss mässig geschwollen infolge Circulationsstörungen, die Folgen des unzweckmässigen Verhaltens, die Schwellung des Kniegelenkes war fast bis zur Norm heruntergegangen, ein freier Gelenkerguss nicht mehr vorhanden. Verordnung: Bettruhe, Hochlagerung des verletzten Gliedes.

Am 3. IX. klagte der kräftig gebaute, gut genährte, aber geistig etwas beschränkte Bursche über Schmerzen in der linken Hüftbeuge- Zugleich ergab sich, dass Patient auf seinen Füssen nicht mehr stehen und gehen konnte, die beiden Unterschenkel, besonders der linke aktiv nicht mehr bewegt werden konnten. Die Wadenmuskulatur fühlte sich hart, kontrahirt an. Eine Ursache für diesen auffälligen Befund war nicht aufzufinden. Venenthrombose, Drucklähmung waren ausgeschlossen. Für die Annahme einer Neuritis fehlten die charakteristischen Erscheinungen: spon-

tane und Druckschmerzen im Verlaufe der Nerven, Paraesthesien, schlaffe Lähmungen. Verordnung: Innerlich Acid. salicylicum; warme Einpackungen der Beine.

Am folgenden Tage nahm die Steifigkeit des linken Beines zu. Das rechte Bein zeigte einen ähnlichen Zustand. Die Waden- und Oberschenkelmuskulatur zeigte sich krampfhaft kontrahirt, die Patellarreflexe deutlich verstärkt. Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden, ebenso kein Fieber, das linke Knie frei von Schwellung; der Erguss und die Stauungsanschwellung des linken Fusses zurückgegangen.

Der weitere Verlauf bot wenig neue Erscheinungen dar. Im Laufe der nächsten Woche entwickelte sich aus dem lähmungsartigen Zustande eine vollständige Paralyse beider Beine bis zum Hüftgelenk mit einer durch die Kraft der Hände nicht zu überwindenden Muskelspannung. Die Muskeln der ganzen unteren Extremitäten fühlen sich hart und fest an und die Beine lagen in gestreckter Stellung. Die Sehnenreflexe zeigten sich als stark gesteigert. Die wiederholten eingehenden Untersuchungen des ganzen Nervensystems ergaben: keine Abnahme des Hautgefühls und der übrigen Arten der Hautempfindung; (Druck-, Tast- und Temperatursinn), keinen Muskelschwund, keine Druckpunkte, keine Entartungsreaktion, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven für den konstanten Strom normal, für den unterbrochenen gesteigert.

Im Oktober machten sich Störungen in der Urinentleerung bemerkbar, aus welchen sich bald eine vollständige Lähmung entwickelte, sodass Patient katheterisirt werden musste. Kurze Zeit darauf wurde auch der M. sphincter ani

funktionsunfähig. Fiebererscheinungen fehlten vollständig mit der Ausnahme, dass solche einmal auf 8—10 Tage auftraten, die aber auf eine Influenzaerkrankung zurückgeführt wurden.

Die spastische Lähmung der Muskulatur ging allmählich in eine schlaffe über; die Beine lagen unbeweglich in leicht gebeugter Stellung mit herabhängenden Fussspitzen und liessen sich ohne Schmerzhaftigkeit beugen und strecken. Gegen Ende des Jahres zeigten sich Ernährungsstörungen, insofern als die Nägel von den Zehen abfielen, dann aber in verkrüppelter Form wieder wuchsen. Gelegentlich der elektrischen Behandlung ergab die Untersuchung eine deutliche Entartungsreaktion und Abnahme der Sensibilität.

Im Januar 1892 verschlechterte sich der Zustand des Patienten zusehends, infolge des Aufsteigens des Krankheitsprozesses im Rückenmark. Patient war nicht mehr im Stande sich aufzurichten, es bestand Gürtelgefühl, eine überempfindliche Zone in der Höhe der Brustwarzen, zeitweise auftretende Schmerzen im Rückenmark, dann stellte sich ein höchst lästiges Hautjucken ein, heftiger Kopfschmerz, der sich oft bis zur völligen Benommenheit steigerte, Delirien, Schlaflosigkeit, Unruhe und heftiges Durstgefühl. Die oberen Extremitäten blieben auffälliger Weise in ihren Funktionen normal, ebenso die Sinnesorgane. Die Muskulatur der Arme und Schultern wurde atrophisch. Die Ursache dieser Atrophie schob der behandelnde Arzt mangelhaftem Gebrauche zu. Dagegen war die motorische Lähmung der untern Extremitäten nach wie vor eine vollständige und trug bis zum Schlusse den Charakter einer schlaffen

Lähmung. Daneben bestanden an den unteren Extremitäten zunehmende und aufsteigende hydropische Ergüsse ins Unterhautbindegewebe. Die elektrische Erregbarkeit, welche im März einer Untersuchung unterzogen wurde, zeigte kurze Kontraktionen, welche als Entartungsreaktion gedeutet wurden. Die Reflexe waren erloschen.

In den letzten Monaten traten die Sensibilitätsstörungen in stärkerem Masse auf. Die Anästhesie ging bis zu den Brustwarzen. Die Anästhesie war keine vollständige, sondern eine starke Abschwächung der Sensibilität. Auf der Grenze befand sich eine handbreite Zone, die starke Hyperästhesie zeigte. Daneben machten sich sensible Reizerscheinungen mehr und mehr geltend: unerträgliches Brennen in Schultern, Armen und Händen von wechselnder Intensität, gegen Abend und Nachts sich regelmässig steigernd. Dieses Symptom beherrschte in der letzten Zeit das Krankheitsbild, die Schmerzen waren oft so gross, dass Pat. stundenlang schrie und brüllte, bis er durch Narcotica zur Ruhe gebracht wurde, deren häufige Anwendung schliesslich Morphinismus zur Folge hatte.

Im Gebiete der Gehirnnerven waren im ganzen Krankheitsverlaufe keinerlei Abnormitäten nachzuweisen. Die Pupillen waren von mittlerer Weite und reagierten träge. Bulbäre Erscheinungen fehlten durchaus. Die Intelligenz zeigte in den letzten Krankheitsmonaten eine starke Abnahme, in Folge allgemeiner Kachexie und fortgesetzten Gebrauchs der Narcotica.

Bezüglich der Therapie ist mitzuteilen, dass der Reihe nach sämtliche hierhergehörige Heilmittel und Methoden

in Anwendung gezogen wurden; Eisbeutel auf das Rückenmark, lauwarme protrahierte Bäder, Strychnineinspritzungen, Ableitungen auf den Rücken, Quecksilbereinreibungen, Jod, Argentum nitricum innerlich u. a. Daneben wurde unausgesetzt die Elektrizität in Form des constanten und unterbrochenen Stromes angewandt.

Dem soeben geschilderten jammervollen Zustande machte schliesslich eine interkurrierende Erkrankung ein Ende. Trotz aller Vorsichtsmassregeln stellte sich eine Cystitis mit darauf folgender Pyelitis ein. Nachdem ferner eine schon längere Zeit auf dem Kreuzbein bestehende Dekubitusstelle eine erschreckende Ausdehnung angenommen hatte, ging Pat. unter den Erscheinungen allgemeiner Entkräftigung, pyämischen Fiebers und Herzlähmung zu Grunde.

Nach den beschriebenen Krankheitserscheinungen konnte es intra vitam nicht zweifelhaft sein, dass es sich um ein Rückenmarksleiden handelte und zwar unter vorzugsweiser Beteiligung der motorischen Abschnitte desselben. Jedoch konnte die Art dieser Erkrankung intra vitam nicht mit Sicherheit angegeben werden. Am nächsten lag es, einen chronischen Entzündungsprozess der motorischen Teile des Rückenmarks anzunehmen, um so mehr als Pat. gezwungen gewesen war, in seinem Berufe sich häufigen Erkältungen und Durchnässungen auszusetzen. Jedoch musste man sich im weiteren Verlaufe des Leidens gestehen, dass das Krankheitsbild in mancher Hinsicht von den bekannteren Erkrankungsformen des motorischen Apparates nicht unwesentlich abwich. Differentialdiagnostisch kamen hier in

Betracht: Die acute und subacute atrophische Spinallähmung, die spastische Spiralparalyse, und die Landrysche Paralyse. Was die erstere angeht, so beginnt dieselbe stets mit einer schlaffen Lähmung und ist ferner durch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen charakterisiert. Letzteres Symptom kommt auch konstant der subacuten Form der atrophischen Spinallähmung zu. Bei der spastischen Spinalparalyse ist die Lähmung stets eine spastische, Alterationen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, ferner Störungen der Blaseninnervationation fehlen. Dieseltene Landry'sche Paralyse beginnt mit einer ganz acut eintretenden schlaffen Lähmung ohne Erregbarkeitsstörungen und verläuft in wenigen Wochen tötlich, fast immer unter Complication von bulbären Erscheinungen. Nach Analogie eines früher beobachteten Falles stellte der behandelnde Arzt Herr Dr. Steinbrück die Wahrscheinlichkeits-Diagnose auf einen Rückenmarkstumor.

Andererseits war natürlich die Frage nahegelegt, ob die Rückenmarkserkrankung im Zusammenhang stehe mit der am Knie erlittenen Verletzung. Die Möglichkeit einer Erkrankung des Rückenmarks infolge des beschriebenen Traumas wäre auf zweierlei Weise denkbar.

1. Durch das Aufschlagen des Knies auf eine Schiene konnte eine Neuritis entstehen, die sich längs den grossen Nervenstämmen zum Rückenmark ausbreitete. Gegen eine solche Annahme sprach aber das Fehlen der Symptome eines Neuritis ascendens, nämlich spontane und Druckschmerzen im Verlaufe der Nervenstämme. Auch ist in Betracht zu ziehen, dass das andere Bein einen Tag nach

der Erkrankung des einen in derselben Weise wie dieses erkrankte. Es hätte also der als Neuritis ascendens aufwärts zum Rückenmark geleitete Entzündungsprozess auf der anderen Seite sich als Neuritis descendens fortgepflanzt haben müssen, ein Vorgang, der meines Wissens bisher nicht bekannt ist, es sei denn beim Wundstarrkrampf, der jedoch hier wegen seines in wenigen Tagen erfolgenden letalen Ausganges nicht in Frage kommen kann. Ein Zusammenhang der Rückenmarkserkrankung mit der Knieverletzung auf diesem Wege ist also wohl mit Sicherheit von der Hand zu weisen und schliesse ich mich in dieser Frage ganz der Ansicht des behandelnden Arztes Herrn Dr. Steinbrück und des Herrn Kreisphysikus Dr. Freyer an.

2. musste an die Möglichkeit gedacht werden, dass das Trauma, das zunächst nur auf das Knie gewirkt haben sollte, auch die Wirbelsäule getroffen haben konnte, entweder direkt, indem nämlich beim Fallen auf die Schiene gleichzeitig eine traumatische Einwirkung auf die Wirbelsäule zu Stande gekommen wäre, von welcher Pat. bei der erhaltenen Knieverletzung wenig oder keine Notiz genommen, oder indirekt, indem das Aufschlagen auf das Knie eine Erschütterung des ganzen Körpers und besonders auch des Rückenmarks im Gefolge hatte. Diese zweifache Möglichkeit durfte, meiner Meinung nach, mit vollem Rechte intra vitam zugegeben werden, um so mehr als die Krankheitssymptome zeitlich sich ganz unmittelbar an das erlittene Trauma anschlossen.

Die von Herrn Kreisphysikus Dr. Freyer vorgenommene Sektion vom 11. Mai 1892 ergab nun folgendes Resultat:

Der Körper ist hochgradig abgemagert, so dass die Knochenkanten überall stark vorstehen, die Haut blass, am Abdomen leicht grünlich verfärbt. An den abhängigen Teilen finden sich Totenflecke. Leichengeruch schwach, Totenstarre mässig stark ausgebildet. Die Augenlider sind geschlossen. Die Bulbi tief in den Augenhöhlen liegend, fühlen sich prall an. Die Hornhaut ist durchsichtig, die Pupillen von mittlerer Weite und beiderseits gleich. Die Lippen sind fest geschlossen, die Schleimhaut blass, die Mundhöhle bietet nichts Bemerkenswertes dar. Nasen- und Ohröffnung sind frei von fremdem Inhalt. Hals, Brust und Abdomen sind unverändert, letzteres stark eingesunken. — Die Wirbelsäule ist im Dorsalteil stark lordotisch, im Lendenteil rechtsseitig skoliotisch. Über dem Kreuz- oder Steissbein finden sich ausgebreitete braune Verfärbung und Trockenheit der Haut mit zahlreichen, in die Tiefe dringenden unregelmässigen Öffnungen, durch welche das mit grünlichem Eiter bedeckte Gewebe sichtbar ist. Der After ist geschlossen.

Der rechte Fuss liegt in Equinussteilstellung mit dem Aussenrande auf. Die Malleolargegend beider Unterschenkel ist ödematös geschwollen, die Haut am rechten Malleolus externus, sowie an der Ferse des linken Fusses pergamentartig und bräunlich verfärbt. Beide Kniee erscheinen äusserlich unverändert. Die oberen Extremitäten zeigen keine Abnormitäten. — Nach Eröffnung der Rückenmarkshöhle erscheint das Rückenmark in den unteren 2 Dritteln erheblich breiter und dicker und füllt die Markhöhle vollkommen aus. Die Dura mater ist von gefüllten Kapillar-

netzen reichlich durchzogen. Nach Herausnahme des Rückenmarks samt der Dura mater und Durchtrennung der letzteren durch einen Längsschnitt breitet sich die Masse des untern Teiles des Rückenmarks noch mehr in die Breite aus, bis zu $3^1/_2$ cm, während das obere Drittel zunächst noch durch die von blutgefüllten Gefässen reichlich durchzogene Pia mater prall gespannt erhalten, nach Durchtrennung der letzteren zu einer milchig dünnbreiigen Masse auseinanderfliesst. Die unteren 2 Drittel des Rückenmarks bis zur Couda equina hinab bilden eine rötlich verfärbte, nur im untersten Teile an der Oberfläche gelatinöse, sonst überall sich derb anfühlende Masse, die auf frischen Querschnitten keine Spur der normalen Struktur des Rückenmarks erkennen lässt, sondern ein graues, teilweise graurötliches, feinkörniges, nur durch einige weissliche Inseln unterbrochenes Aussehen darbietet. In der leicht zerfliesslichen Masse des oberen Drittels des Rückenmarks, die nur noch durch die festeren Seitenstränge zusammengehalten wird, ist ebenfalls die normale Rückenmarksstruktur verwischt und nicht mehr zu erkennen. Das ganze Rückenmark wird in Asservation genommen.

Der Schädel ist von regelrechter Form, hat auf dem Durchschnitt wenig Diploë. Der Dickendurchmesser der Schädelknochen beträgt 3 mm. Die Dura mater ist durchscheinend und gefässreich, der Längsblutleiter mit teils flüssigem, teils geronnenem Blute gefüllt. Die Innenfläche der Dura glatt; die Oberflächen der Hirnhemisphären sind vollständig symmetrisch, die Venen weit und mit dunklem Blut mässig gefüllt. Pia Mater zart und durchscheinend

In den Seitenventrikeln finden sich einige Tropfen klare Flüssigkeit. Grosshirn auf dem Durchschnitt feucht und reichliche Blutpunkte enthaltend. Die grossen Ganglien sind unverändert, die Vierhügel auffallend blass, der vierte Ventrikel ohne Inhalt. Das Kleinhirn zeigt auf dem Durchschnitt eine gleichmässig gerötete Rinde und Füllung der Venen. Die Arterien an der Gehirnbasis sind leer. Pons und Medulla oblongata mit leicht geröteter grauer Substanz.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle befinden sich in normaler Lage. Die Höhlen enthalten keinen abnormen Inhalt. Stand des Zwerchfells beiderseits an der V. Rippe. Herzbeutel leer; sämtliche 4 Herzhöhlen mit teils flüsssigem, teils geronnenem Blute gefüllt; Klappenapparat intakt; Myocard blassbraun. Die grossen Gefässstämme sind stark mit Blut gefüllt. Die Lungen an den vordern Rändern leicht gerundet, zeigen an der Oberfläche bucklige, blasige Erhabenheiten und sind überall lufthaltig, vorn rot, in den hintern Partien mehr blaurot, auf dem Durchschnitt klaren blutigen Schleim hervortreten lassend. In den Bronchen blutig-schaumige Flüssigkeit. Die Gefässe der Lunge sind sehr blutreich. Die Aorta, in ihren Wandungen unverändert, enthält im absteigenden Teile reichliches dunkles, flüssiges Blut. — Milz und Niere zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Die Harnblase ist stark kontrahiert und leer. Die Wand bis zu 1 cm verdickt, Schleimhaut ebenfalls stark verdickt und hyperämisch, der Magen ist mit flüssigem Inhalt mässig gefüllt, die Schleimhaut von weisslichgrauer Farbe. Der Dünndarm, ohne bemerkenswerte Veränderungen, enthält gelblichen flüssigen Inhalt.

Der Dickdarm enthält reichliche breiige fäkulante Massen, der Mastdarm dünnbreiigen Kot. Die Leber ist von normaler Grösse, glatter Oberfläche und braunroter Farbe. Auf dem Durchschnitt ist letztere dunkler. Die grösseren Gefässe zeigen starke Blutfüllung. In der Gallenblase wenig Inhalt. Pankreas unverändert. Die grossen Gefässe des Abdomens sind mit reichlichem, flüssigem Blut gefüllt.

Das linke Kniegelenk zeigt nach der Eröffnung keinen Erguss oder sonstigen fremdartigen Inhalt. Die Knorpelflächen sind glatt und nirgends finden sich Spuren von krankhaften Veränderungen. Die grossen Nervenstämme des linken Oberschenkels werden bis zu ihrem Ursprunge herauspräparirt. Dieselben erweisen sich, soweit mit blossem Auge erkennbar, unverändert und werden ebenso wie das Rückenmark in Asservation genommen.

Als das Präparat hier anlangte, in dünnem Alkohol konserviert, machte es den Eindruck, als seien im untern Verlauf des Rückenmarks dicht aufeinanderfolgend zahlreiche Abschnitte gequetscht und in einen weissen, weichen Brei umgewandelt. Bei genauerer Betrachtung zeigte sich jedoch, dass nur im obern Brustteil die Weichheit derjenigen entsprach, welche man bei kadaverösen Zuständen oder bei der Myelomalacia flava anzutreffen pflegt. Der ganze Lendenteil war dagegen von ziemlich grosser Derbheit und enthielt rote, augenscheinlich durch Blutungen bedingte Abschnitte, die sogleich den Geschwulstcharakter der Veränderung verrieten. Um nun festzustellen, ob die ganze Veränderung einer Geschwulst angehörte oder ob neben derselben Erweichungsprozesse vorhanden seien,

wurden sehr zahlreiche frische Präparate untersucht, aus welchen hervorging, dass sehr vielfach in den oberen Teilen des Rückenmarks Fettmetamorphose und Erweichung über die eigentliche Geschwulstbildung überwog. Dort wo der Tumor am reinsten war, fanden sich keine markhaltigen Nervenfasern oder Ganglien, während an den verfetteten Stellen sich reichliche normale Bestandteile des Rückenmarks nachweisen liessen. Innerhalb der eigentlichen Geschwulst waren Ganglienzellen nicht anzutreffen. An Zerzupfungspräparaten erwies sich der Geschwulstteil zusammengesetzt aus folgenden Bestandteilen: Auf den ersten Blick schien es, als ob rundliche oder längliche Zellen in einer fein fibrillären Gerüstsubstanz lägen. Bei genauerer Betrachtung jedoch zeigte sich, dass Zellen und Fibrillen zusammengehören. Es sind dies Zellen von rundlich-ovaler bis länglich-spindliger Gestalt mit meist einem, zuweilen auch mehreren grossen deutlich granulierten Kernen, um welche ein schmaler, nicht granulierter Protoplasmaleib, oft nur undeutlich, zu erkennen ist. Vom Protoplasma gehen fibrilläre Ausläufer aus, die sich weit, oft durch das ganze Gesichtsfeld erstrecken, sich kreuzen und so ein dichtes Netzwerk bilden. Diese Ausläufer haben ein fast homogenes Aussehen und nehmen teils einen gestreckten Verlauf, teils zeigen sie Umbiegungen. Verästlungen sind bei den einen häufig, bei andern fehlen sie. Zelle und Ausläufer erscheinen vielfach als lange Faser, mit einer Anschwellung, welche die Zelle darstellt. Ausser diesen für das Neurogliagewebe charakteristischen „Spinnenzellen“ finden sich in geringer Anzahl grosse Rund- und Spindel-

zeller ohne Ausläufer, zuweilen von sehr zierlichem Bau. Vielfach sieht man Zellen im Stadium des fettigen Zerfalls und grosse, mit Blutpigment gefüllte Zellen.

Auffallend waren an vielen Präparaten lange mit blossem Auge kaum noch als fadenförmige Gebilde erkennbare Fasern, deren Struktur eine so eigenartige war, dass sich nicht mit voller Bestimmtheit entscheiden liess, ob sie mehr als der Geschwulst zugehörige Blutgefässe oder eigenartige, unvollständig entwickelte Nervenfasern anzusehen seien. Diese Gebilde nämlich bestanden aus feinsten schmalsten Spindelzellen, die derart geschichtet lagen, dass inwendig zwei parallele Zellenreihen ohne Lumen verliefen, während ausserhalb weitere Spindelzellen mantelartig um dies Centralgebilde angeordnet waren. Da mir ähnliche Objekte nie zuvor begegnet sind, so wage ich kein abschliessendes Urteil auszusprechen, will vielmehr nur bemerken, dass diesen schliesslich in dünnste Spindelreihen auslaufenden Gebilden weder ein Lumen angehört, noch ein Zusammenhang mit den sonst leicht auffindbaren Blutgefässen, dass sie anderseits aber auch keinen Markmantel hatten, welcher die Berechtigung gäbe, sie als junge Nervenfaser anzusprechen.

Von den Geschwulstpartien des Rückenmarks wurden Stücke aus verschiedenen Teilen in Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, mit Haematoxylin-Eosin gefärbt. An Querschnitten, welche mit Hülfe des Mikrotoms ausgefertigt wurden, sieht man folgendes:

Bei schwacher Vergrösserung bemerkt man zunächst, dass die normale Struktur des Rückenmarks vollständig

verschwunden ist. Von der normalen Figur der grauen Substanz ist keine Spur mehr vorhanden. Der Centralkanal ist nicht zu erkennen, ebenso auch nicht eine Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Jedoch macht sich immerhin ein deutlicher Unterschied zwischen den centralen Partien und den peripheren geltend, derart, dass erstere einen bedeutend grösseren Zellenreichtum aufweisen. Die zellenreichere centrale Zone entspricht im allgemeinen der Ausdehnung der grauen Substanz, sie breitet sich aber nicht gleichmässig nach allen Seiten aus, sondern gehört zum grösseren Teile der linken Hälfte des Querschnittes an und erreicht hier nach vorne die Peripherie. Der Uebergang aus der centralen Zone in die periphere ist kein plötzlicher, aber deutlich erkennbar. In der ersteren ist von einem Stroma kaum etwas zu sehen, die intensiv blauen Kerne liegen meist dicht nebeneinander. Auffällig ist, dass die stärkste Zellenanhäufung in der Umgebung der Gefässe sich zeigt. Wo mehrere Gefässe zusammen liegen, erscheint der Raum zwischen ihnen durch dichte Zellmassen ausgefüllt. Dabei scheint in den den Gefässwänden zunächst gelegenen Partien die Zellenanhäufung bedeutender zu sein, als in den entfernter gelegenen. Eine zweite sofort auffallende Erscheinung ist die, dass die Gefässwandungen ausserordentlich verdickt erscheinen und nur wenig Kerne zeigen, an den meisten Stellen sogar ein homogenes Aussehen gaben, entweder die Gefässwände in ihrer ganzen Dicke oder die innerste Schicht erscheint kernhaltig, während die mehr nach der Mitte und aussen gelegenen Partien homogen sind. Zu der Dicke der Gefässwände steht die

Grösse des Lumen in grösstem Gegensatz, letzteres ist an den meisten Gefässen im Verhältnis zu der Dicke ihrer Wandungen äusserst gering, zuweilen liegen die dicken Gefässwände so dicht aneinander, dass von einem Lumen überhaupt nichts zu sehen ist. Dabei sind die Gefässe an Zahl ausserordentlich vermehrt, so dass häufig die Hälfte des Gesichtsfeldes von Gefässdurchschnitten eingenommen wird, besonders in den centralen Partien des Querschnittes. In den peripherischen Teilen zeigen die Gefässe die beschriebenen Veränderungen in deutlich geringerem Grade als die der centralen zellreichen Zone.

Die Untersuchung mit starker Vergösserung ergiebt folgendes:

Betrachten wir zunächst die centrale Zone, so finden wir hier in einer schwach rosa gefärbten fibrillären Grundsubstanz Zellen von rundlicher, ovaler, und spindelförmiger Gestalt mit einem oder mehreren Kernen. Die Zellen liegen hier ausserordentlich nahe aneinander; vielfach liegen mehrere zu einem Zellhaufen zusammen, so dass sie als einzelne Zellgebilde kaum zu erkennen sind. Andere Zellen als diese gewucherten Gliazellen sind hier nicht aufzufinden, die nervösen Bestandteile sind vollständig verschwunden.

In den mehr peripher gelegenen Partien bilden die bei bei weitem überwiegende Mehrzahl ebenfalls die Gliazellen. Neben ihnen sieht man jedoch auch vereinzelte Ganglienzellen, grosse Zellen von verschiedener Gestalt, oft mit Ausläufern und mit einem oder mehreren Kernen. Der Übergang der Gliazellen in fibrilläre Ausläufer ist am gefärbten Präparat nur am Rande zu erkennen. In den weniger zell-

reichen peripheren Teilen finden sich ferner auch jene oben beschriebenen faserförmigen, aus feinsten Spindelzellen aufgebauten Gebilde, deren Natur ich zweifelhaft gelassen habe. An manchen Stellen hat das Gliagewebe einen zellarmen Charakter angenommen. Es zeigen sich hier nur vereinzelte im Übrigen nicht abnorm erscheinende Zellen in einer netzförmig verzweigten, straffen langfasrigen Grundsubstanz.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Gefässe über, so sehen wir an den kleinern zunächst, dass die Endothelzellen und die der Intima grösstenteils erhalten sind. Das Protoplasma derselben zeigt sich jedoch vielfach stark gequollen und durchscheinend, derart, dass der im übrigen unveränderte Kern in einem grossen glasigen Tropfen oder Kugel zu liegen scheint. Es entstehen so rings um das Lumen der Gefässe perlschnurartige Figuren. Weiter vom Lumen verlieren die Kerne deutlich an Färbbarkeit und verschwinden schliesslich ganz, sodass man nur noch die glänzenden, meist in die Länge gezogenen Zellleiber erkennen kann. Verfolgt man diese Gebilde noch weiter, so bemerkt man, dass auch die Contouren der einzelnen Zellen verschwinden und so das Gewebe ein gleichmässiges homogenes Aussehen annimmt. Ein ähnliches Verhalten zeigt sich, wenn man vom perivasculären Gewebe nach der Mitte der Gefässwände fortschreitet. Um die letztere herum sieht man zunächst einen grösseren Zellreichtum, die Zellen liegen hier näher bei einander als in dem übrigen Gewebe. Vielfach legen sie sich zu langen Strängen an einander, nach innen zu nimmt dann die Intensität der Färbung allmälig ab, die Zellkerne werden zum Teil zu länglichen, zuweilen

fadenförmigen Gebilden, das Protoplasma ist nur noch als heller Streifen ringsherum zu erkennen; schliesslich sind Kerne und Protoplasma überhaupt nicht mehr erkennbar. Das Gewebe ist vollständig homogen geworden und es sind in demselben bei stärkster Vergrösserung nur noch vereinzelte gefärbte Überreste von Kernen zu sehen. Zur besseren Sichtbarmachung dieses Verschwindens von Zellen wurde mit Pikrocarmin-Pikrinsäure gefärbt, wodurch die Zellkerne eine braue, die Grundsubstanz eine hellgelbe Farbe annahm.

Es handelt sich hier um einen Prozess in den Gefässwänden, der zu einer homogenen Verdickung derselben geführt hat und sowohl von den Endothelzellen als von denen des perivasculären Gewebes ausgegangen ist. Zuerst hat eine Aufquellung des Protoplasmas stattgefunden, dann haben die Zellen ihren Zellcharakter verloren, indem Kern und Protoplasma ein gleichmässiges Aussehen angenommen haben. Durch dieses „Untergehen“ der Zellen ist eine homogene Grundsubstanz gebildet worden, die ein eigentümlich glasig-verquollenes Aussehen besitzt. Dieser Prozess ist von den Autoren, die ihn zuerst beschrieben haben, als hyaline Degeneration bezeichnet worden. Die neugebildete Substanz hat mikroskopisch grosse Aehnlichkeit mit der amyloiden, unterscheidet sich jedoch chemisch von ihr. Anderseits zeigt sie in letzterer Beziehung grosse Verwandtschaft mit den Eiweisskörpern Dass es sich hierbei nicht um eine Ausscheidung von hyaliner Substanz aus dem Zellprotoplasma, wie manche Forscher angenommen haben, sondern um eine Umbildung von Zellen in eine Grundsub-

stanz handelt, welche die Eigenschaft des Hyalins besitzt, lässt sich an dem vorliegenden Falle mit voller Deutlichkeit erkennen. Billroth, der erste, welcher diesen Degenerationszustand an Hirngefässen beschrieb, führte ihn auf eine Abscheidung von Intercellularsubstanz durch die Aventitiazellen zurück. Arndt und Schüle nahmen bei ihren Beobachtungen eine kolloide Quellung der Adventitiazellen an. Benedict war der erste, der von einer Umwandlung von Zellen in eine homogene Grundsubstanz sprach: „Die präformierten zelligen Elemente und die ausgewanderten Zellen dehnen sich aus durch Exsudation und werden homogen. Nach und nach geht die ganze Masse optisch unter und es bleibt eben nur glashelle, mehr oder minder amorphe Masse zurück.“ (Virchow's Arch. B. 14 S. 557.)

Es bleibt noch zu erwähnen, dass von Höhlenbildung nirgends etwas zu sehen ist.

Epikrise:

Die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass wir es mit einem diffusen Gliom des Rückenmarks zu thun haben, das in den centralen Partien einen sarkomatösen Character angenommen hat, welcher sich besonders in der Umgebung der Gefässe zeigt. Die Gliawucherung umfasst nicht nur die graue Substanz, wo jene am stärksten ausgebildet ist, sondern ist auch auf die weisse Substanz übergegangen, besonders auf die linken Vorderstränge. Die Proliferation der Neurogliazellen hat gleichzeitig zu einer Verdickung der Gefässe durch Umwandlung der Zellen in homogene Grundsubstanz und zur Entwickelung von faserförmigen

Gebilden geführt, von welchen nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob sie neugebildete Gefässe oder junge Nervenfasern sind. Die nervösen Elemente sind in den centralen Partien vollständig, in den peripherischen zum grössten Teile verschwunden. Zu regressiven Vorgängen mit nachfolgender Höhlenbildung ist es nicht gekommeu, ein Umstand, welcher mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit darauf schliessen lässt, dass die Entwicklung und Ausdehnung des Tumor ziemlich schnell vor sich gegangen ist. —

Was nun die Histogenese der Gliome anbetrifft, so stehen sich in dieser Frage 2 Richtungen einander gegenüber. Virchow, Charcot u. A. betrachten das Gliom als eine hyperplastische Wucherung der Neuroglia, d. h. des bindegewebigen Teiles des Centralnervensystems und stellen es demgemäss unter die Gruppe der Bindegewebsgeschwülste. Andere Forscher, darunter besonders Klebs, sind der Ansicht, dass es sich bei der Gliombildung um eine Elephantiasis der nervösen Elemente handle und hat Klebs deshalb den Namen Neurogliom eingeführt. Zur Stütze dieser Auffassung hat letzterer angegeben, dass sich in dem Geschwulstgewebe leitungsfähige hyperplastische Nervenfasern gefunden hätten. Diese Beobachtung hat jedoch von keinem der späteren Autoren bestätigt werden können. Schultze glaubt, dass die angeblichen hyperplastischen Nervenfasern ebenso gut Reste von abgeschnürten und erweichten Nervenfaserbündeln gewesen sein könnten, als dass es sich um wirkliche Neubildung und Hyperplasie von Nervenfasern handelte. Auch die Existenz der sogenannten hypertrophischen Ganglienzellen ist als

unerwiesen zu betrachten, indem eine Verwechselung mit grossen Exemplaren von Neurogliazellen sehr wahrscheinlich ist.

Welche Bedeutung in dieser Hinsicht die oben beschriebenen faserförmigen Gebilde möglicherweise haben können, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden. Leyden hat gegen die Auffassung des Glioms als Geschwulst die längliche Gestalt desselben geltend gemacht, ein Einwand, welcher sich wohl durch die Erwägung entkräften lässt, dass die Gestalt der Gliome nur eine Folge des langgestreckten Verlaufes des Rückenmarks ist. Schon im normalen Zustande zeigt die Neuroglia die Tendenz, durch Wachstum den Raum des verloren gehenden Epithels zu ersetzen. Es ist nun sehr leicht einzusehen, dass diese Wachstumsenergie die normalen Schranken durchbrechen und zur Geschwulstbildung führen kann.

Von anderer Seite sind angeborene Anomalien des Centralkanals als die allgemeine Grundlage der gliomatösen Entartung des Rückenmarks angenommen worden. Mit dieser Annahme stimmte jedoch eine ganze Reihe von beobachteten Fällen nicht überein. Ausserdem würde diese Hypothese keineswegs die eigentliche Ursache der Zellenwucherung erklären. In der Mehrzahl der Fälle stellt sich die Zellwucherung zuerst um den Centralkanal ein und dies scheint auch in dem vorliegenden Falle geschehen zu sein. Einen direkten Grund hierfür vermögen wir nicht anzugeben. Jedenfalls aber können wir sagen, dass keine andere Partie als die um den Centralkanal gelegene eine bessere Matrix abgibt, da sie schon normaler Weise die-

selben Zellen und Zellenanhäufungen enthält wie die Geschwulst. Anderseits sind auch Fälle beobachtet worden, in denen die Zellwucherung von andern Partien der grauen Substanz oder von der weissen Substanz ausgegangen war.

Treten wir nun, gestützt auf den anatomischen Befund, von neuem an die schon intra vitam aufgeworfene Frage heran, ob der Tumor im Zusammenhang stehe mit der Verletzung am Knie, so ist folgendes zu erwägen: dass eine Neuritis ascendens den Anlass zu der Erkrankung des Rückenmarkes gegeben habe, ist, abgesehen davon, dass die klinischen Erscheinungen dagegen sprechen, auszuschliessen, denn die Untersuchung der mitgeschickten in Betracht kommenden Nervenstämme ergab keine pathologischen Veränderungen.

Eine andere Frage ist aber die, ob das bei der Verletzung erlittene Trauma durch Einwirkung auf die Wirbelsäule zur Gliombildung geführt hat. Diese Möglichkeit ist nach Aufnahme des anatomischen Befundes, meiner Ansicht nach, durchaus aufrecht zu erhalten. Nach unserer heutigen von Virchow ausgegangenen Anschauung ist die Entwickelung der Gesshwülste durch mechanische Reizungen der Gewebe bedingt und das typische Vorkommen von Tumoren an solchen Stellen des Körpers, welche vielfachen oder andauernden mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind, spricht sehr zu Gunsten dieser Anschauung. Ferner deutet das Fehlen von Zerfallsprocessen in dem gliomatösen Rückenmark, wie schon bemerkt, auf eine nicht sehr lange Dauer des Krankheitsprocesses hin. Schliessen wir nun einen Zusammenhang der Rückenmarks-

erkrankung mit der erlittenen Trauma aus, so müssen wir doch annehmen, das die Tumorbildung schon vor der Verletzung begonnen habe, wogegen einerseits der erwähnte Umstand, dass das Fehlen von regressiven Vorgängen eine lange Dauer der Geschwulstbildung unwahrscheinlich macht, spricht, anderseits aber auch die Thatsache, dass sich vor dem Tage der Verletzung keinerlei Symptome einer Rückenmarkserkrankung gezeigt haben, was man, wenn es der Fall gewesen wäre. von einem in der Entwickelung begriffenen Rückenmarkstumor gewisss erwarten sollte.

Ich kann also, in gemeinsamer Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes der Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem am Knie erlittenen Trauma und der Gliombildung im Rückenmark, eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht absprechen.

Kurz zusammengefasst lässt sich der beschriebene Fall folgendermassen resümiren:

Bei einem krättigen, gutgenährten, jungen Menschen von 15 Jahren, aus dem Arbeiterstande, hat sich, wahrscheinlich im Anschluss an ein Trauma, eine glimatöse Wucherung im Lendenmark entwickelt, welche die graue, dann auch die weisse Substanz ergriffen, und sich progressiv nach oben bis in's obere Brustmark ausgebreitet hat. Zu Gewebszerfall mit nachfolgender Höhlenbildung ist es nicht gekommen. Die Ausbreitung des Tumors führte unter den Haupterscheinungen der spestischen, dann der schlaffen Lähmung der untern Extremitäten, Her-

absetzung der Sensibilität und der Reflexe, Hyperästhesien und schliesslich tsarker Schmerzhaftigkeit der oberen Extremitäten, Delirien und Coma im Verlaufe von 8 Monaten zum Exitus letalis.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Grawitz für die gütige Überlassung des Falles und die freundliche Unterstützung während der Bearbeitung desselben, meinen herzlichsteu Dank auszusprechen.

Litteratur.

Virchow's Arch. Bd. 14, 35, 68, 85, 87, 88, 97, 98, 102, 112.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten, Bd. 1873, 1874, 1875, 1878, 1879.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1856.
Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie.
von Recklinghausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 6. Oktober 1868 zu Haan, Kreis Mettmann, Rheinprovinz, als Sohn des Gasthofsbesitzers Heinrich Silberkuhl und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Steinmann zu Rüttenscheidt bei Essen a. d. R. Bis zu meinem 12. Lebensjahre besuchte ich die Volksschule zu Rüttenscheidt, von Herbst 1880 bis Ostern 1888 das Realgymnasium zu Essen a. d. R., welches ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im Sommersemester 1888 war ich in der philosophischen Fakultät der Universität Bonn immatrikuliert und bestand am Ende des Semesters die Gymnasial-Reifeprüfung als Externer am Apostelgymnasium zu Köln a. Rh. Vom Herbst 1888 bis Ostern 1890 studierte ich in München Medizin und bestand daselbst, unter Anrechnung des ersten Semesters für das medizinische Studium, am 27. Februar 1890 die ärztliche Vorprüfung. In den folgenden 2 Semestern setzte ich meine Studien in Strassburg i. E. fort und genügte dort während des S.-S. 1890 der Militärdienstpflicht mit der Waffe beim 6. Kgl. Sächs. Infanterie-Regiment Nr. 105. Im S.-S. 1891 begab ich mich nach Greifswald, woselbst ich am 30. Mai 1892 das Tentamen medicum, am 1. Juni das Examen rigorosum bestand.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse etc. folgender Herren Professoren und Docenten:

In Bonn:

Kekulé, Nussbaum, v. la Valette St. George.

In München:

v. Baeyer, Hertwig, v. Kupffer, Lommel, Radlkofer, Rüdinger, v. Voit.

In Strassburg:

E. Fischer, H. Fischer, Freund, Lücke, Minkowski, Naunyn, v. Recklinghausen, Schmiedeberg.

In Greifswald:

Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Krabler,
Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz, Strübing.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus Zu besonderem Danke fühle ich mich ververpflichtet Herrn Prof. Dr. Grawitz, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Mosler und Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Pernice, an deren Kliniken resp. Instituten ich als Volontär thätig sein durfte.

Thesen.

I.

Die hyaline Degeneration der Gefässwände beruht im Wesentlichen auf einer Umwandlung der Zellen in Grundsubstanz.

II.

Die Syringomyelie entsteht durch centrale Gliose oder Gliomatose und nachfolgenden Gewebszerfall.

III.

Bei Graviditas extrauterina ist die frühzeitige Exstirpation des Fruchtsackes durch die Laparatomie indiziert.